

ОСОБЛИВОСТІ АНГІОАРХІТЕКТОНІКИ ПЕЧІНКОВИХ ВЕН ЩУРА ТА ЇХ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ПРИ ОТРУЄННІ АЦЕТИЛСАЛІЦИЛОВОЮ КИСЛОТОЮ

Резюме. Проблема розвитку токсичного ураження печінки в останні роки стає все більш актуальною. Все частіше зустрічається явище медикаментозного (токсичного) гепатиту, що розвивається в результаті прийому разової великої дози препарату чи тривалого вживання як під наглядом лікаря, так і без нього. Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) фармакологічної групи, що поряд із протимікробними засобами масово фігурують у призначеннях лікарів у всьому світі. Серед даної групи ацетилсаліцилову кислоту виділяють як одну з найпоширеніших речовин, що буває у складі багатьох препаратів, які можна придбати чи отримати без рецепта.

Мета дослідження – вивчити, описати і проілюструвати особливості просторової організації печінкових вен інтактних статевозрілих щурів та їх реорганізацію при отруєнні ацетилсаліциловою кислотою.

Матеріали і методи. Експерименти проведено на 42 білих лабораторних статевозрілих щурах-самцях: інтактні (n=6), гостре отруєння (n=6), хронічне отруєння (n=30). Гостре отруєння моделювали одноразовим внутрішньошлунковим введенням ацетилсаліцилової кислоти у дозі 500 мг на 1 кг маси тіла. Хронічну інтоксикацію – щоденним внутрішньошлунковим введенням ацетилсаліцилової кислоти у дозі 150 мг на 1 кг маси тіла. Оцінювали розміри і площу венозного колектора печінки, діаметри основних венозних магістралей (D), довжину їх сегментів між двома сусідніми розгалуженнями (L), діаметрально-довжинні співвідношення (L/D) та величину кутів злиття (φ). Методи дослідження: контрастна рентгенологія, макроморфометрія. Контрольні терміни дослідження – 1; 3; 7; 14 і 28 діб від початку експерименту.

Результати досліджень та їх обговорення. При моделюванні тяжкого ступеня токсичності у першу добу експерименту гинули усі тварини. При цьому на їх контрастних рентгеноангіограмах спостерігали значні зміни ангіоархітекtonіки вен печінки. Вони проявлялися вираженим розширенням просвіту вен усіх контрастованих порядків, що візуально підтверджувалося посиленням судинного рисунка за рахунок більш глибокого контрастування дрібних гілок, а також результатами їх кількісного аналізу.

Висновки. Найбільші зміни виникають при гострому отруєнні великими дозами ацетилсаліцилової кислоти. При хронічному отруєнні зміни дещо менш виражені й у своєму перебігу проходять у декілька етапів. Отримані кількісні показники печінкових вен і венозного колектора можуть скласти основу для порівняння і встановлення ступеня змін у печінці щурів при експериментальному моделюванні патологічних процесів.

Ключові слова: ацетилсаліцилова кислота; ацидоз; венозний колектор; печінка.

ВСТУП Проблема розвитку токсичного ураження печінки в останні роки стає все більш актуальною. Дані дослідження, проведеного в Китаї, вказують, що медикаментозне ушкодження печінки (DILI) становить приблизно 23,80 випадків на 100 тис. осіб [1]. Частота захворюваності DILI в Ісландії становить 19,1 (95 % довірчий інтервал [CI], 15,4–23,3) випадків на 100 тис. жителів [19]. Все частіше зустрічається явище медикаментозного (токсичного) гепатиту, що розвивається в результаті прийому разової великої дози препарату чи тривалого вживання як під наглядом лікаря, так і без нього [2]. Досі найпоширенішою причиною токсичного гепатиту залишається зловживання спиртними напоями та подальший (можливо краще тривалий) безконтрольний прийом лікувальних засобів для подолання похмільного синдрому, серед яких виділяють ацетилсаліцилову кислоту [3, 4, 16].

Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) – фармакологічна група, що на ряду з протимікробними засобами масово фігурує у призначеннях лікарів у всьому світі [5]. За даними ВООЗ, близько 20 % населення планети регулярно застосовує препарати даної групи, з них більша частина призначень припадає на осіб похилого віку (близько 60 %) [6, 7].

Дані центрів боротьби з отрутами США свідчать про щорічне ураження понад 40 тис. громадян речовинами, до складу яких входять похідні саліцилової кислоти [8]. До основних причин отруєння саліцилатами відносять спробу суїциду через бажання отримати особисту увагу, складні стосунки та недостатнє виховання дітей [9, 10].

Одним із постійних проявів серцевої недостатності є порушення кровообігу у вигляді загального венозного повнокров'я. Патолофізіологічна і патоморфологічна суть

цього синдрому полягає в перерозподілі об'єму крові з накопиченням її у венозній частині великого кола кровообігу [11]. Це призводить до розвитку дистрофічних та некротичних процесів, які розвиваються у паренхіматозних органах [12].

Застійне венозне повнокров'я може виникати, зокрема, і за умов ацидозу, який буває, у тому числі, наслідком вживання токсичних доз ацетилсаліцилової кислоти. Як результат, некроз гепатоцитів, розвиток печінкової недостатності з наступною ендogenous інтоксикацією, печінковою комою та смертю [13, 14].

Порушенню кровообігу печінки за умов впливу різних патогенетичних факторів присвячено значну кількість наукових досліджень. Однак їх увага зосереджена в основному на артеріальній і порто-печінковій частині кровоносного русла органа, разом з тим, як венозному відділу, зокрема його ангіоархітектоніці присвячено значно менше наукових публікацій.

Метою дослідження було вивчити особливості просторової організації печінкових вен інтактних статевозрілих щурів та їх реорганізацію при гострому і хронічному отруєнні ацетилсаліциловою кислотою.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Експерименти проведено на 42 білих лабораторних статевозрілих щурах-самцях масою тіла 160–180 г і віком 2,5–3 місяці. З них 6 тварин склали контрольну групу. 6 щурам одноразово внутрішньошлунково вводили ацетилсаліцилову кислоту з розрахунку 500 мг на 1 кг маси тіла для моделювання тяжкого ступеня токсичності. Ще 30 щурам щоденно внутрішньошлунково вводили ацетилсаліцилову кислоту з розрахунку 150 мг на 1 кг маси тіла для моделювання хронічної інтоксикації [14, 15]. Забій цієї серії тварин проводили через 1; 3; 7; 14 і 28

діб від початку експерименту шляхом швидкої декапітації під кетаміновим знеболюванням. Всі експериментальні дослідження проводили відповідно до принципів біоетики, що викладені у Гельсінській декларації та Законі України "Про захист тварин від жорстокого поводження" (№ 1759-VI від 15.12.2009).

Дослідження проводили із застосуванням препарування, контрастної рентгенангіографії, макроморфометрії і статистичної обробки отриманих даних. Для визначення й оцінки просторових параметрів печінкових вен проводили ін'єкцію системи каудальної порожнистої вени рентгенконтрастною речовиною (дрібнодисперсною суспензією свинцевого сурика). Рентгенографію проводили на рентгенівських плівках без посилюючих екранів при напрузі на трубку 70–80 кВ; силі струму – 100–110 мА; фокусна відстань – 60 см; час експозиції – 35 с. На рентгенангіограмах визначали розміри і площу венозного колектора печінки, діаметри основних венозних магістралей (D), довжину їх сегментів між двома сусідніми розгалуженнями (L), вираховували довжино-діаметральні співвідношення (L/D), а також вимірювали величину кутів їх злиття (ϕ) з використанням штангенциркуля, транспортира та міліметрового паперу.

Цифровий матеріал, отриманий при проведенні досліджень піддавали статистичній обробці за допомогою Microsoft Excel for Windows 98 з визначенням середніх величин і їх стандартних помилок. Достовірність оцінювали за коефіцієнтом Стюдента (t) при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За результатами проведеного дослідження було встановлено, що у печінці усіх експериментальних тварин був наявний досить добре виражений венозний колектор, у який впадали часткові вени від усіх часток печінки. Форма колектора була гачкоподібною, його початкова частина – напівсферичною, а контури обмежувалися великою і малою кривизною. Сам колектор розташовувався біля хвостатої частки печінки. Його устя відкривалося безпосередньо у каудальну порожнисту вену (рис. 1, 2).

Як відомо, макроскопічною особливістю будови печінки у щурів є те, що вона анатомічно складається з шести часток, розділених між собою, які з'єднані лише в ділянці воріт, куди входить судинна ніжка. Із кожної з часток виходить часткова вена [17, 18]. Відповідно розрізняють вени: лівої частки (бокова і центральна), середньої, хвостатої, а також правої частки (переднього і заднього сегментів) (рис. 3).

Найбільшою є ліва частка печінки. Тому діаметр вени, що відводить кров від неї, був також найбільшим. Вона є безпосереднім продовженням венозного колектора. Вени від інших часток (бокова і центральна лівої, середня, хвостата, а також переднього і заднього сегментів правої частки) були близькими за розмірами діаметрів їх просвітів. Щодо кутів злиття вен попередніх порядків при формуванні венозних магістралей наступних порядків, то їх величина залежала від діаметра вен, що зливаються. Причому найбільшими були кути малих за калібром вен, а у міру збільшення їх діаметра і наближення до венозного колектора печінки величина кутів злиття зменшувалася (табл. 1).

Морфометричні параметри вен печінки щура представлені у таблиці 1.

При моделюванні тяжкого ступеня токсичності на першу добу експерименту гинули всі тварини. При цьому на їх контрастних рентгенангіограмах спостерігали значні зміни ангіоархітектоніки вен печінки. Вони проявлялися

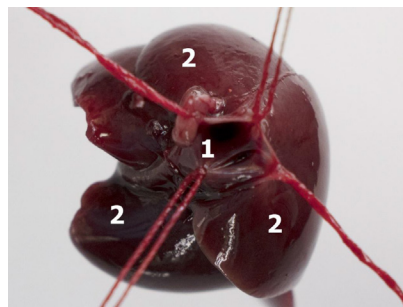


Рис. 1. Фото з макропрепарата печінки інтактного щура: 1 – устя венозного колектора печінки; 2 – частки печінки.

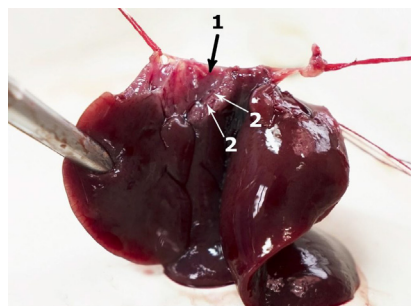


Рис. 2. Фото з макропрепарата печінки інтактного щура: 1 – розсічене устя венозного колектора печінки; 2 – устя часткових вен печінки.

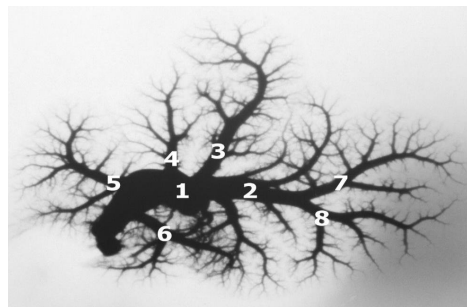


Рис. 3. Вени печінки інтактного щура. Фото з рентгенангіограми: 1 – венозний колектор печінки; 2 – вена лівої частки печінки (7–8-бокова і центральна притоки); 3 – вена середньої частки печінки; 4–5 – передній і задній сегменти правої частки печінки; 6 – вена хвостатої частки печінки.

вираженим розширенням просвіту вен усіх контрастованих порядків, що візуально підтверджувалося посиленням судинного рисунка за рахунок більш глибокого контрастування дрібних гілок, а також результатами їх кількісного аналізу (рис. 4, табл. 1).

За даними макроморфометрії рентгенангіограм було встановлено, що при гострому отруєнні тяжкого ступеня зростала більшість кількісних параметрів досліджуваних порядків судин. Зокрема, набувала тенденції до збільшення довжина венозного колектора печінки (на 8,8 %), при цьому достовірно збільшувалися його ширина (на 29,3 %) і відповідно площа (на 37,5 %) (в обох випадках, $p < 0,05$).

Достовірно підвищувався також діаметр вени лівої частки (на 15,9 %) і діаметри інших часткових вен, тобто судин третього порядку (на 16,5 %) (в обох випадках, $p < 0,05$). Набували тенденції до збільшення і діаметри вен другого та першого порядків. При цьому діаметрально-довжинні

Таблиця. Статистична характеристика ангіоархітекτονіки печінкових вен щурів при отруєнні ацетилсаліциловою кислотою ($M \pm m$)

		Параметр													
		довжина колектора (мм)	ширина колектора (мм)	площа колектора (мм ²)	D вени лівої частки (мм)	L/D лівої частки	діаметр вен 3-го порядку (мм)	L/D3	діаметр вен 2-го порядку (мм)	L/D2	діаметр вен 1-го порядку (мм)	L/D1	φ°3	φ°2	φ°1
Інтактні тварини		19,00±0,97	6,83±0,43	122,50±4,21	2,32±0,11	3,14±0,16	1,76±0,06	2,91±0,28	0,91±0,06	3,05±0,10	0,75±0,06	3,38±0,10	49,67±1,35	64,83±1,34	80,83±1,43
Гостре отруєння		20,67±0,79	8,83±0,43*	168,50±4,01*	2,69±0,07*	3,03±0,14	2,05±0,06*	2,83±0,20	0,98±0,04	2,95±0,04	0,82±0,10	3,19±0,13	51,33±1,07	69,83±1,12*	91,33±2,05*
Хронічне отруєння	1 доба	19,83±0,67	8,33±0,30*	148,83±4,46*	2,51±0,07	3,11±0,09	1,94±0,07	2,88±0,15	0,94±0,04	3,03±0,09	0,78±0,07	3,33±0,12	51,00±1,03	65,50±1,67	88,67±1,70*
	3 доби	19,33±0,70	7,67±0,47	134,33±4,77	2,41±0,05	3,11±0,07	1,85±0,05	2,95±0,25	0,90±0,05	3,08±0,08	0,77±0,07	3,37±0,13	50,83±1,69	63,67±1,62	82,33±2,72
	7 діб	19,17±0,84	7,17±0,67	131,17±4,40	2,38±0,06	3,05±0,13	1,81±0,05	2,83±0,27	0,92±0,07	3,03±0,11	0,78±0,07	3,29±0,13	49,83±1,73	64,00±1,37	81,67±2,24
	14 діб	19,83±0,85	8,17±0,57	141,93±4,81*	2,58±0,05	2,94±0,21	1,97±0,07	2,85±0,14	0,94±0,07	2,99±0,12	0,80±0,05	3,22±0,17	51,00±1,59	67,83±1,77	90,17±1,43*
	28 діб	20,33±0,79	8,67±0,47*	159,67±5,59*	2,65±0,04*	2,82±0,18	2,01±0,06*	2,80±0,14	0,96±0,06	2,95±0,10	0,82±0,07	3,13±0,07	52,33±1,44	70,83±1,23*	91,67±1,01*

Примітка. * – $p < 0,05$.

співвідношення, навпаки, мали тенденцію до зменшення, що може бути свідченням того, що збільшення діаметрів судин відбувалося значно інтенсивніше, ніж підвищення довжини їх відповідних сегментів. Відмічалось також і збільшення величини кутів злиття вен із формуванням магістралей наступних порядків. При цьому достовірно наростала величина кутів злиття вен першого і другого порядків (на 13,0 % і 7,7 % відповідно, $p < 0,05$). Така ж тенденція була характерною і для вен третього порядку (приріст величини кута злиття на 3,3 %, $p > 0,05$). Усі ці отримані дані свідчать про збільшення ємності печінково-венозного русла, яке було результатом застійного венозного повнокров'я при порушенні відтоку крові від печінки під впливом токсичної дози ацетилсаліцилової кислоти.

При моделюванні хронічної інтоксикації ацетилсаліциловою кислотою характер змін у венозному відділі кровоносного русла печінки експериментальних тварин був подібним до таких, які реєструвалися при гострому отруєнні. Хоча ступінь їх був менш вираженим, а перебіг мав особливості у часовому вимірі.

Так, через добу експерименту також набувала тенденції до збільшення довжина венозного колектора печінки, але лише на 4,4 %, хоча приріст його ширини і площі ще також був достовірним й складав 21,9 % і 21,5 % відповідно (в обох випадках $p < 0,05$).

Спостерігали тенденцію до збільшення діаметра вени лівої частки (приріст на 8,2 %) діаметрів інших часткових вен, тобто судин третього порядку (приріст на 10,2 %), а також діаметрів вен другого та першого порядків (в усіх випадках $p > 0,05$). Тобто характер змін був таким як і при гострому отруєнні, але їх інтенсивність була значно меншою (рис. 5). Це ж торкалося й інтенсивності динаміки діаметрально-довжинних співвідношень, а також величини кутів злиття вен другого і третього порядків. При цьому однак збільшення величини кутів злиття вен першого порядку було достовірним і складало 9,7 % ($p < 0,05$).

Період від 3-х до 7-ми діб експериментального спостереження характеризувався частковим відновленням

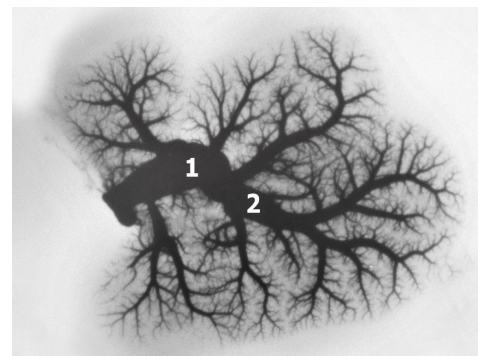


Рис. 4. Вени печінки при гострому отруєнні ацетилсаліциловою кислотою. Фото з рентгенангіограми: 1 – венозний колектор печінки; 2 – вена лівої частки печінки.

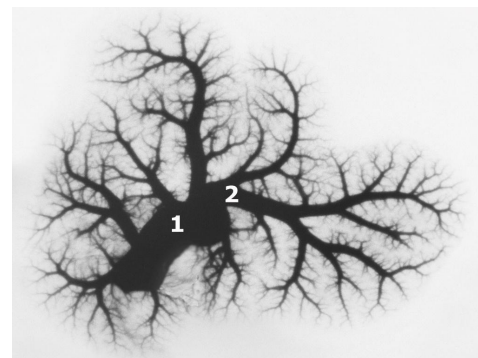


Рис. 5. Вени печінки через добу хронічного отруєння ацетилсаліциловою кислотою. Фото з рентгенангіограми: 1 – венозний колектор печінки; 2 – вена лівої частки печінки.

рівня кількісних показників контрастних рентгенангіограм з їх наближенням до контрольних цифр і відносною стабілізацією.

Однак вже на 14-ту добу експерименту спостерігали повторне відновлення динаміки показників, яку

реєстрували через добу спостереження. Хоча на цей термін достовірно, порівняно з контрольними тваринами, зростали лише площа венозного колектора печінки (на 15,9 %) і величина кутів злиття вен першого досліджуваного порядку (на 11,5 %) (в обох випадках $p < 0,05$).

Через 28 днів від початку експерименту реєстрували подальше прогресування змін як візуально, так і за їх кількісними показниками на контрастних рентген-ангіограмах (рис. 6).

Довжина венозного колектора печінки вже перевищувала контрольні цифри на 7,0 % ($p > 0,05$), а його ширина і площа – на 26,9 і 30,3 % відповідно (в обох випадках $p < 0,05$).

Достовірно збільшувалися також діаметр вени лівої частки і діаметри інших часткових вен, тобто судин третього порядку (в обох випадках на 14,2 % при $p < 0,05$). Відновлювалася тенденція до збільшення діаметрів вен другого та першого порядків. Відмічали також і збільшення величини кутів злиття вен з формуванням магістралей наступних порядків. При цьому достовірно наростала величина кутів злиття вже не лише вен першого, а і другого порядків (на 13,4 і 9,2 % відповідно, $p < 0,05$).

Таким чином, дані отримані в результаті проведеного експерименту, свідчать про те, що при отруєнні ацетилсаліциловою кислотою у венозному руслі печінки виникають морфологічні зміни, які є характерними проявами венозного застою і венозної недостатності, й які можуть бути однією із морфогенетичних складових дистрофічно-деструктивних змін у печінці з розвитком печінкової недостатності. Найбільш виражені зміни виникають при гострому отруєнні великими дозами. При хронічному отруєнні зміни дещо менш виражені й у своєму перебігу мають декілька етапів: раннє ураження (1 доба), період відносної компенсації і стабілізації (3–7 доби) й період відновлення прогресування (14–28 доба).

ВИСНОВКИ 1. Венозний відділ кровоносного русла щура має певні видові особливості: відповідно до поділу печінки на шість часток у них наявні шість часткових



Рис. 6. Вени печінки через 28 днів хронічного отруєння ацетилсаліциловою кислотою. Фото з рентгенангіограми: 1 – венозний колектор печінки; 2 – вена лівої частки печінки.

магістральних вен, які впадають спочатку в добре виражений венозний колектор, а вже останній відкривається безпосередньо у нижню порожнисту вену. Найбільшою за діаметром є вена найбільшої лівої частки, діаметри вен інших часток суттєво не відрізняються між собою.

2. Найбільші зміни виникають при гострому отруєнні великими дозами ацетилсаліцилової кислоти. При хронічному отруєнні зміни дещо менш виражені й у своєму перебігу проходять у декілька етапів: раннє ураження (1 доба), період відносної компенсації і стабілізації (3–7 доби) й період відновлення прогресування (14–28 доби).

3. Отримані кількісні показники печінкових вен і венозного колектора можуть скласти основу для порівняння і встановлення ступеня змін у печінці щурів при експериментальному моделюванні патологічних процесів.

Перспективи подальших наукових досліджень Анатомічна номенклатура різних внутрішньопечінкових кровоносних судин та їх структурних особливостей критично розглядається і порівнюється з термінологією, що використовується в рентгенографічних дослідженнях, тому залишається важливою проблематикою для досліджень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Incidence and etiology of drug-induced liver injury in mainland China / T. Shen, Y. Liu, J. Shang [et al.] // *Gastroenterology*. – 2019. – Vol. 156, Issue 8. – P. 2230–2241.
2. Hussaini S. H. Idiosyncratic drug-induced liver injury: an update on the 2007 overview / S. H. Hussaini, E. A. Farrington // *Expert Opin. Drug Saf.* – 2014. – Vol. 1, Issue 1. – P. 67–81.
3. Increased metabolism of acetaminophen in chronically alcoholic patients / C. Girre, E. Hispard, S. Palombo [et al.] // *Alcohol Clin. Exp. Res.* – 1993. – Vol. 17, Issue 1 – P. 170–173.
4. Alcohol hangover: mechanisms and mediators / E. Palmer, R. Tyacke, M. Sastre [et al.] // *Alcohol and Alcoholism*. – 2019. – Vol. 54, Issue 3. – P. 196–203.
5. Bessone F. Non-steroidal anti-inflammatory drugs: What is the actual risk of liver damage? / F. Bessone // *World J. Gastroenterol.* – 2010. – Vol. 16, Issue 45. – P. 5651–5661.
6. WHO systematic review of prevalence of chronic pelvic pain: a neglected reproductive health morbidity / P. Latthe, M. Latthe, L. Say [et al.] // *BMC Public Health*. – 2006. – Vol. 6. – P. 177–184.
7. Пирогова В. І. Сучасні аспекти раціонального вибору нестероїдних протизапальних препаратів: погляд гінеколога (клінічна лекція) / В. І. Пирогова // *Здоров'я жінки*. – 2017. – № 3. – С. 11–15.
8. Bowers D. Managing acute salicylate toxicity in the emergency department / D. Bowers, M. Mason, M. Clinkscales // *Adv. Emerg. Nurs. J.* – 2019. – Vol. 41, Issue 1. – P. 76–85.
9. Warning signs for suicide: theory, research, and clinical applications / M. D. Rudd, A. L. Berman, T. E. Joiner [et al.] // *Suicide Life Threat Behav.* – 2006. – Vol. 36, Issue 3. – P. 255–262.
10. Relative toxicity of analgesics commonly used for intentional self-poisoning: A study of case fatality based on fatal and non-fatal overdoses. / K. Hawton, A. Ferry, D. Casey [et al.] // *J. Affect. Disord.* – 2019. – Vol. 1, Issue 246 – P. 814–819.
11. Терещенко С. Н. Сердечная недостаточность и желудочно-кишечный тракт / С. Н. Терещенко, И. В. Жиров // *Лечащий врач*. – 2004. – № 2. – С. 22–24.
12. Шевченко О. С. Застойная печень при хронической сердечной недостаточности / О. С. Шевченко // *Врачебная практика*. – 2005. – № 5. – С. 60–64.
13. Кланца М. П. Стан кислотно-основної рівноваги та в'язкості крові у щурів при гострому та хронічному отруєнні ацетилсаліциловою кислотою та їх вплив на структурну організацію печінки та нирок / М. П. Кланца, І. Є. Герасимюк, А. Г. Корицький // *Здобутки клінічної та експериментальної медицини*. – 2019. – № 1(37). – С. 68–73.

14. Anthony A. Acute and chronic effects of aspirin toxicity and their treatment / A. Anthony // Arch. Intern. Med. – 1981. – Vol. 141, Issue 3. – P. 364–369.
15. Chyka P. A. Salicylate poisoning: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management / P. A. Chyka, A. R. Erdman, G. Christianson // Clinical Toxicology Philadelphia. – 2007. – Vol. 45, Issue 2. – P. 95–131.
16. Clinical characteristics of drug-induced liver injury and related risk factors / Ren-Jie Lu, Yan Zhang, Feng-Lei Tang [et al.] // Exp. Ther. Med. – 2016. – Vol. 12, Issue 4. – P. 2606–2616.
17. Importance rat liver morphology and vasculature in surgical research / K. Vdoviakova, E. Petrovova, L. Kresakova [et al.] // Med. Sci. Monit. – 2016. – Vol. 22. – P. 4716–4728.
18. Ting Y. H. Horizontal liver cleft: A rare anatomic variant / Y. H. Ting, K. S. Lim // Am. J. Case Rep. – 2014. – Vol. 15. – P. 401–403.
19. Incidence, presentation, and outcomes in patients with drug-induced liver injury in the general population of Iceland / E. S. Björnsson, O. M. Bergmann, H. K. Björnsson [et al.] // Gastroenterology. – 2013. – Vol. 144, Issue 7. – P. 1419–1425.

Отримано 15.04.19

©М. Р. Klantsa

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University

FEATURES OF ANGIOARCHITECTONICS OF LIVER VEINS IN RATS AND REMODELING WITH POISONING BY ACETYLSALICYLIC ACID

Summary. The problem of development of toxic liver damage, in recent years has become more actual. Increasingly, there is a phenomenon of medicinal (toxic hepatitis), which develops as a result of receiving a single large dose of the drug or prolonged use, both under the supervision of a doctor and without him. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) is a pharmacological group that, along with antimicrobial agents, appears massively in the prescriptions of doctors around the world. Among them, acetylsalicylic acid is one of the most widespread substance, which can be found in many drugs that can be purchased or obtained without prescription.

The aim of the study – to learn, describe and illustrate the peculiarities of the spatial organization of liver veins in intact, sexually mature rats and their reorganization when poisoned with acetylsalicylic acid.

Materials and Methods. Experiments were performed on 42 white laboratory mature male rats. Among them, 6 animals were a control group. 6 rats were given once intragastric acetylsalicylic acid at a dose of 500 mg per 1 kg of body weight for the simulation of severe toxicity. Another 30 rats received intragastric acid acetylsalicylic acid per day at a dose of 150 mg per 1 kg of body weight for the simulation of chronic intoxication.

Results and Discussion. In the simulation of severe toxicity in the first day of the experiment, all animals died. At the same time, on their contrasting radiographs, significant changes were observed in the angioarchitectonics of liver veins. They were manifested by the pronounced enlargement of the lumen of the veins of all contrasted orders, which was visually confirmed by the strengthening of the vascular pattern due to the deeper contrast of the small branches, as well as the results of their quantitative analysis.

Conclusions. Major changes occur when take place acute poisoning with high doses of acetylsalicylic acid. In chronic poisoning, the changes are less pronounced and are in several stages. The obtained quantitative indices of hepatic veins and venous collectors can form the basis for comparing and determining the degree of changes in the liver of rats in the experimental modeling of pathological processes.

Key words: acetylsalicylic acid; acidosis; venous collector; liver.

©М. П. Кланца

Тернопольский национальный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского

ОСОБЕННОСТИ АНГИОАРХИТЕКТониКИ ПЕЧЕНОЧНЫХ ВЕН КРЫСЫ И ИХ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТОЙ

Резюме. Проблема развития токсического поражения печени в последние годы становится все более актуальной. Все чаще встречается явление медикаментозного (токсического) гепатита, что развивается в результате приема разовой большой дозы препарата или длительного употребления как под наблюдением врача, так и без него. Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) фармакологической группы, наряду с противомикробными средствами массово фигурируют в назначениях врачей во всем мире. Среди данной группы ацетилсалициловую кислоту выделяют как одну из самых распространенных, что встречается в составе многих препаратов, которые можно приобрести или получить без рецепта.

Цель исследования – изучить, описать и проиллюстрировать особенности пространственной организации печеночных вен интактных половозрелых крыс и их реорганизации при отравлении ацетилсалициловой кислотой.

Материалы и методы. Эксперименты проведены на 42 белых лабораторных половозрелых крысах-самцах: интактные (n=6), острое отравление (n=6), хроническое отравление (n=30). Острое отравление моделировали однократным внутривенным введением ацетилсалициловой кислоты в дозе 500 мг на 1 кг массы тела. Хроническую интоксикацию – ежедневным внутривенным введением ацетилсалициловой кислоты в дозе 150 мг на 1 кг массы тела. Оценивали размеры и площадь венозного коллектора печени, диаметры основных венозных магистралей (D), длину их сегментов между двумя соседними разветвлениями (L), их соотношение (L/D) и величину углов слияния (φ). Методы исследования: контрастная рентгеноангиография, макроморфометрия. Контрольные сроки исследования – 1; 3; 7; 14 и 28 суток от начала эксперимента.

Результаты исследований и их обсуждение. При моделировании тяжелой степени токсичности в первые сутки эксперимента погибали все животные. При этом на их контрастных рентгеноангиограммах наблюдались значительные изменения ангиоархитектоники вен печени. Они проявлялись выраженным расширением просвета вен всех контрастированных порядков,

визуально підтверджалось посиленням судинного малюнка за рахунок більш глибокої контрастності малих гілок, а також результатами їх кількісного аналізу.

Висновки. Найбільші зміни виникають при гострому отруєнні великими дозами ацетилсалicyлової кислоти. При хронічному отруєнні зміни кілька менш виражені і в своєму перебігу проходять кілька етапів. Отримані кількісні показники печінкових вен і венозного колектора можуть скласти основу для порівняння і встановлення ступеня змін в печінці мишей при експериментальному моделюванні патологічних процесів.

Ключеві слова: ацетилсалicyловая кислота; ацидоз; венозний колектор; печінка.

Адреса для листування: М. П. Кланца, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, майдан Воли, 1, Тернопіль, 46001, Україна, e-mail: klantsa@tdmu.edu.ua